Aus dem Pathologischen Institut zu München.

Lane Medical Library

Ueber einen Fall

von

Aneurysma der Aorta thoracica descendens.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde in der gesammten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Facultät

der

Kgl. bayr. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

unter dem Präsidium des

Ober-Medizinalrat Prof. Dr. Bollinger

vorgelegt von

Ludwig Schloss
cand. med. aus Witzenhausen.

München 1889.
Buchdruckerei von M. Ernst.

Aus dem Pathologischen Institut zu München.

Ueber einen Fall

von

Aneurysma der Aorta thoracica descendens.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde in der gesammten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Facultät

der

Kgl. bayr. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

unter dem Präsidium des

Ober-Medizinalrat Prof. Dr. Bollinger

vorgelegt von

Ludwig Schloss
cand. med. aus Witzenhausen.

München 1889.
Buchdruckerei von M. Ernst.

Seinen teuren Eltern

in

Liebe und Dankbarkeit

gewidmet

vom Verfasser.

Ueber Haufen von Leichen schreitet unsere Erfahrung hinweg. Erst am Leichentisch erkennen wir oftmals eine Krankheit, die im Leben gar keine Erscheinungen gemacht oder das Bild eines anderen Leidens vorgetäuscht hat. Zu diesen dunklen Krankheiten, die sich noch immer unserer Diagnose entziehen, gehören hauptsächlich die Tumoren des Mediastinums, und unter ihnen namentlich die Aneurysmen der Aorta. Wohl können wir in vielen Fällen ein Aorten-Aneurysma mit Sicherheit diagnosticiren, wenn es seinen Sitz am Arcus aortae hat, die Aneurysmen der descendens bleiben aber fast immer im Leben unerkannt und werden erst zufällig bei der Sektion gefunden. Es muss deshalb schon allein im Interesse der Diagnose wünschenswert erscheinen, wenn immer neue Fälle, die zur Beobachtung und zur Sektion kamen, veröffentlicht werden und zur Klärung der Aetiologie und Symptomatologie dieser Krankheit beitragen. In diesem Sinne mag auch der folgende Fall veröffentlicht werden.

Krankengeschichte.

Am 19. Juli 1889 wurde die 51jährige Zugeherin E. H. im Zustand der hochgradigsten Cyanose, bewusstlos, mit kalter Haut und unfühlbarem Pulse in die Klinik des Herrn Geheimrat v. Ziemssen gebracht. Nach einer Kampher-Injection erholte sie sich, bekam aber noch mehrmals in der Nacht bei der geringsten Bewegung Collaps-Anfälle.

Die Anamnese ergab folgendes: Pat. will früher niemals schwer krank gewesen sein. Ihre jetzige Erkrankung begann plötzlich am 14. Juli mit Erbrechen galliger Massen, Kopfschmerzen und Brustkatarrh, dazu gesellte sich am 18. Juli Herzklopfen, Schwindligkeit und Brustschmerzen. Die Beschwerden steigerten sich, so dass Pat. das Krankenhaus aufsuchte. Auf dem Transport dahin wurde sie bewusstlos.

19./VII. Status praesens. Mittelkräftig gebaute Person, von mittlerem Ernährungszustand.

Der Puls war leidlich gespannt, erfolgte 88mal in der Minute (nach der Kampher-Injection). Die Respiration war hochgradig dyspnoisch, gegen 60 Atemzüge in der Minute. Am Halse war eine starke exspiratorische Venenanschwellung sichtbar. Das Gesicht war lividcyanotisch. An der Oberlippe Herpes in geringer Ausdehnung. Die Pat. hielt fortwährend die rechte Seitenlage ein.

Ueber den Lungen bestand keine Dämpfung, dagegen war überall reichliches gross- und kleinblasiges Rasseln zu hören.

Die Herzdämpfung begann am 3. J. C. R. reichte bis zum R. Sternalrand. An der Herzspitze war ein systolisches Geräusch zu hören, der 2. Pulmonalton accentuiert. Der Spitzenstoss war nach aussen verlagert und diffus, eine deutliche epigastrische Pulsation war bemerkbar.

Der Leib war weich. Die Leber fühlte sich etwas resistenter an als gewöhnlich und reichte bis gut einen Fingerbreit über den Nabel. Auch die Milz erschien etwas vergrössert.

Temperatur 37,1, Puls 92, Respiration 28.

20./VII. Pat. schlief in der Nacht ruhig. Die Respiration war bedeutend ruhiger geworden, die Herzaktion regelmässig; die Cyanose war geringer, auch

subjektiv fühlte sich Pat. bedeutend besser; die sonstigen Befunde waren unverändert, nur L. H. U. war das Atmungsgeräusch sehr schwach geworden; reichliches Rasseln, schaumiger Auswurf.

Am folgenden Tage wurde der Schall L. H. U. etwas kurz, das Atemgeräuschabgeschwächt. — Radialis stark atheromatös, der rechte Radialpuls erscheint etwas grösser als der linke.

23./VII. Die Atmung ist jetzt ruhig. Reichlich schleimiger Auswurf. Der Spitzenstoss ist diffus und sehr schwach geworden, 108 Schläge in der Minute. Die epigastrische Pulsation weniger sichtbar. L. H. U. gut handbreite Dämpfung mit fast ganz aufgehobenem Atemgeräusch und Stimmfremitus; oberhalb, sowie R. H., reichliche Rhonchi zu hören.

Am 24./VII. klagt Pat. wieder über stärkere Atemnot. Auf den Lungen L. H. wie vorher Dämpfung, die nach unten spitz abfällt, an der hinteren Axillarlinie daselbst ist Bronchialatmen mit entfernt klingender Bronchophonie zu hören.

Temp. 37,0, Puls 108, Respiration 28.

Am 25. ist die Dämpfung L. H. U. um fast 2 Finger breit kleiner geworden, in dem Bereich der Dämpfung ist das Atmen fast ganz aufgehoben. Am Nachmittag wurde die Probepunktion gemacht. Dieselbe ergab eine nur aus Blut bestehende Flüssigkeit.

Verordnung: Digitalis, ausserdem Milch und Cognac.

Am 26. morgens trat jedesmal beim Aufrichten sofort starke Dyspnoe und Cyanose ein. Puls 116. Respir. 48. Der physikalische Befund war derselbe geblieben, nur war jetzt überall mässig reichliches kleinblasiges Rasseln zu hören. Am Abend bekam Pat. 1,0 Sulfonal, worauf die Nacht gut verlief.

Am 27. war das Befinden unverändert. Die Zahl der Atemzüge war auf 28 herabgesunken, um am an-

deren Morgen wieder auf 48 zu steigen. Am Abend Sulfonal.

Am 28. war neben der beschleunigten Respiration auch die Herzaktion sehr schwach und schnell geworden. Puls: 142. Gegen drohenden Collaps Campher-Injektion. Es wurde kein Sulfonal mehr gegeben.

Die Temperatur war am anderen Morgen auf 36,8 gesunken, Pat. war sichtbar collabiert, zwei Campher-Injektionen konnten den Kräfteverfall nicht aufhalten und gegen 11 Uhr trat der Tod ein.

Am folgenden Morgen wurde von Herrn Ober-Medizinalrat Bollinger die Sektion[1]) gemacht. Von den Befunden sei nur das wichtigste hier angeführt.

Die Lungen waren etwas retrahiert, zeigten keine Verwachsungen, die Pleurahöhlen enthielten keinen Inhalt, nur in der linken fand sich eine ganz geringe Menge serös-haemorrhagischen Exsudates.

Das Volumen des linken Unterlappens stark vermindert, des Oberlappens gehörig; die Pleura ohne Auflagerungen, Gewebe weich. Fingereindrücke bleiben im Oberlappen bestehen. Unterlappen etwas zäher, dunkelbraunrot, milzartig, Blut- und Saftgehalt vermehrt, Luftgehalt aufgehoben.

Ober- und Mittellappen der rechten Lunge waren etwas anaemisch, zeigten sonst dasselbe Bild wie rechts. Der Unterlappen dunkler als der Oberlappen. Saft- und Blutgehalt vermehrt, Luftgehalt gering.

Die Bronchien enthalten ziemlich zähen, schleimigen Inhalt, Schleimhäute mässig geröthet; Blutgefässe leer, Intima blass; Drüsen wenig geschwellt.

Die Epiglottis ist nicht symmetrisch und steht schief nach links geneigt, Kehlkopf nach links verschoben; in der Speiseröhre finden sich einzelne Ecchy-

---

[1]) Sections-Journal des Patolog. Instituts Nr. 544. 1889.

mosen, ebenso ist das ganze umliegende Gewebe ödematös durchtränkt.

Rechter und mittlerer Lappen der Thyreoidea geschwellt, der Kehlkopf und Anfangstheil der Trachea zeigt keine Injektion, nur an der Bifurkationsstelle sieht man etwas blutigen Schleim.

Im absteigenden Ast der Aorta, etwa 4 cm unterhalb des Abganges der subclavia sin. erweitert sich das Gefäss zu einem fast faustgrossen Aneurysma. Dasselbe war im Innern mit geschichteten Thromben gefüllt, die nur einen kleinen Raum zwischen sich frei liessen, so dass sich der Blutstrom offenbar durch einen etwa bleifederdicken Kanal drängen musste. Das Lumen des Aneurysma war ca. 7 cm lang und 5 cm breit. Die aneurysmatische Ausbuchtung der Gefässwand betraf namentlich die linke Seite, die linke Lunge war comprimiert und das Aneurysma lag gleichsam wie in einer Nische derselben.

Die Trachea war zur Seite gedrängt und verlief etwas links oberhalb des Sackes, ohne eine Compression zu erfahren. Usur der Trachea oder der grossen Bronchien hat nicht stattgefunden, dagegen war der IV. Brustwirbel bedeutend usuriert.

Das Herz war im Ganzen ein wenig vergrössert, die Coronararterien geschlängelt, das Epicard getrübt, die Klappen schlussfähig.

Der rechte Ventrikel hatte die Grösse eines kleinen Hühnereies. Die Pulmonalklappen waren zart und beweglich und zeigten geringe Imbibition. Das Endocard durchsichtig. Muskulatur braunrot, gut entwickelt, etwas brüchig.

Die Tricuspidalis war für 3 Finger durchgängig, Vorhof und Herzohr ziemlich stark erweitert, das Endocard durchsichtigt, nur an einigen Stellen etwas verdickt.

Der linke Ventrikel war entschieden verengert, die Aortaklappen waren wenig verdickt, der Anfangsteil der Aorta zeigte einige bindegewebige Einlagerungen, das Endocard war streifig getrübt, Muskulatur gut entwickelt, aber ziemlich brüchig.

Die Mitralis war schlussfähig, für 2 Finger durchgängig und nur wenig verdickt, die Sehnenfäden waren nicht verkürzt. Der linke Vorhof war wie der rechte erweitert.

Der Verdauungskanal zeigte ein normales Verhalten, nur auf der Schleimhaut des Magens waren einzelne Ecchymosen zu sehen. Die Leber zeigte das Bild der senilen Atrophie. Als zufälliger Nebenbefund fand sich im oberen Teil der stark gefüllten Gallenblase ein über haselnussgrosser Gallenstein. Die Milz war etwas verkleinert. Die Nieren normal. Das Gehirn zeigte hochgradige Anaemie.

Die anatomische Diagnose lautete: Aneurysma der Aorta thor. desc. mit bedeutender Usur des IV. Brustwirbels, allgemeine Anaemie und Marasmus, während klinisch die Erscheinungen einer Pleuritis und Mitralinsufficienz vorhanden waren.

Resumieren wir noch einmal kurz den Fall: Eine Frau erkrankt plötzlich mit Erbrechen, Herzklopfen und Brustschmerzen. Die Beschwerden steigern sich sehr rasch. Nach 4 Tagen wird Pat. in bewusstlosem Zustand in die Klinik gebracht. Bei der Untersuchung finden sich ausser einer Mitralinsufficienz und einem leichten Bronchialkatarrh keinerlei Ursachen für die Erklärung der plötzlichen Erkrankung. Ueber den Lungen war nirgends Dämpfung. Keine Fieberbewegung. Es wurde also eine Compensationstörung bei einem sehr geschwächten Individuum angenommen.

Nach einer ruhigen Nacht war das Befinden bedeutend besser. Erst am folgenden Tage wurde der Schall L. H. U. kurz, das Atmungsgeräusch sehr schwach. Nach 24 Stunden war bereits ausgesprochene gut handbreite Dämpfung über dem linken Unterlappen vorhanden, mit fast ganz aufgehobenem Atmungsgeräusch und Stimmfremitus. Es musste sich also hier ein pleuritisches Exudat gebildet haben und nach dem physikalischen Befund war diese Diagnose ganz gerechtfertigt. Das oberhalb des vermeintlichen Exudates hörbare Bronchialatmen mit entfernt klingender Bronchophonie bestätigte die Diagnose. Da die Dyspnoe sehr heftig, die Herzaktion sehr beschleunigt wurde, so schritt man zur Probepunktion. Die Spritze enthielt aber nur eine fast ganz aus Blut bestehende Flüssigkeit. Die Beschwerden steigerten sich noch am folgenden Tage, dann liessen dieselben für einige Tage wieder nach, die Atmung war ruhig, Puls regelmässig, auch das subjektive Befinden war leidlich, bis sich der Zustand dann plötzlich um so mehr verschlimmerte. Die Dyspnoe steigerte sich fast zur Orthopnoe, die Herzaktion wurde sehr schwach, die Zahl der Herzschläge stieg auf 148, die Kräfte verfielen sichtlich, schon bei der geringsten Bewegung traten Collapsanfälle ein und im Collaps ging Patientin zu Grunde.

Der Sektionsbefund bestätigte die Diagnose nicht. Es war nichts von einem pleuritischen Exsudat vorhanden, auch konnte nicht von einer Mitralinsufficienz die Rede sein, da sich die Klappen als vollständig schlussfähig erwiesen. Ob das systolische Geräusch an der Herzspitze von dem Aneurysma fortgeleitet war, oder ob dasselbe ein accidentelles gewesen ist, wie es fast stets bei hochgradig Anaemischen gehört wird, mag unentschieden bleiben. Jedenfalls war keine Insufficienz vorhanden.

Dagegen fand sich in dem absteigenden Teil der Aorta thoracica ein fast faustgrosses Aneurysma, das sich der klin. Diagnose vollständig entzogen hatte. — Ausser einer leichten Arteriosclerose im Anfangsteil der Aorta wurde nichts für den Fall bemerkenswertes gefunden. Alle übrigen Organe zeigten das Bild der Anaemie und der senilen Atrophie. Das Aneurysma aber ist entschieden, wenn auch nicht als direkte, so doch als indirekte Todesursache anzusehen. Es hatte alle die Erscheinungen hervorgerufen, die das Bild einer Pleuritis und Mitralinsufficienz vortäuschten. Wie charakteristisch diese Erscheinungen und das gesammte Krankheitsbild für den Verlauf der Aneurysmen der descendens sind, werden wir erkennen, wenn wir die Literatur durchsehen. Das Herz war durch das An. verschoben und an die vordere Brustwand angedrängt, durch Compression der Lunge hatte es die Atmung behindert, durch Druck auf den Vagus die schweren Atemnotanfälle und das Erbrechen hervorgerufen, und durch den Widerstand, den es der Blutcirculation entgegensetzte, hatte es die allgemeine Ernährung so beeinträchtigt, dass Patientin in marantischem und kachektischen Zustande zu Grunde ging.

Ehe wir eine allgemeine Symptomatologie und Aetiologie dieser Krankheit geben, schliessen wir noch eine Reihe anderer Beobachtungen hier an. Es sind im folgenden alle Fälle von Aneurysmen der Aorta thor. desc. zusammengestellt, welche in den letzten 15 Jahren in der Literatur veröffentlicht worden sind und mir zugänglich waren.

Wegen der frappanten Aehnlichkeit mit unserem Falle mag zuerst ausführlicher ein Fall beschrieben werden, den Dr. Penny[1]) mitteilt:

[1]) Med. Times and. Gaz. 1883.

1.

Der 39jährige Matrose K. litt seit 3 Jahren an Kurzathmigkeit und Schmerz in der linken Seite. Die Beschwerden nahmen in den letzten Monaten zu, einmal hatte Pat. Blutspeien. Bei der Aufnahme in das Seemanns-Hospital zeigte sich der untere Theil der linken Brust stärker prominent als die rechte Seite. Die Atembewegungen der linken Seite blieben gegen die rechte zurück. Der Herzstoss fand sich im 5. J. C. R.; hebende Herzaktion; die Herzdämpfung reichte bis halbwegs zwischen Brustbein und rechte Brustwarze. An der Herzspitze war ein systolisches Geräusch zu hören. Hinten war unterhalb der linken Scapula absolute Dämpfung, das Atemgeräusch und Pectoralfremitus aufgehoben. Eine Probepunktion links hinten unten ergab nur einige Tropfen Blut. — Der linke Radialpuls war etwas schwächer als der rechte. — Der Tod erfolgte ruhig ohne besondere Symptome. Bei der Sektion fand man ein sehr grosses Aneurysma der Aort. desc.; dasselbe füllte einen grossen Teil der linken Brusthälfte aus. Die unteren Pleurahöhlen waren obliterirt. Die linke Lungen war stark comprimiert und völlig luftleer. Die aufsteigende Aorta war atheromatös; das Herz in seiner rechten Hälfte dilatiert und hypertrophisch. An Leber und Hoden fanden sich syphilitische Veränderungen.

Es waren also genau dieselben Symptome wie in unserem Fall vorhanden. Schmerzen in der linken Seite, Kurzatmigkeit, die sich gegen das Ende hin steigerte; die Dämpfung, das Fehlen der Atemgeräusche und des Stimmfremitus bis zum unteren Winkel der Scapula täuschte einen pleuritischen Erguss vor, der wie in unserem Fall Veranlassung zu einer Probepunktion gab. Die Spritze enthielt nur einige Tropfen Blut. Da wo man ein pleuritisches Exsudat angenommen hatte, waren die beiden Pleurablätter verwachsen. In beiden Fällen war der Spitzenstoss verstärkt, an der Herzspitze ein stytolisches Geräusch zu hören. Merkwürdig ist die beiden Fällen eigentümliche Erscheinung, dass der rechte Radialpuls stärker als der linke zu fühlen war.

Einen ähnlichen Fall, der ebenfalls eine Pleuritis

vortäuschte und der noch besonders durch die lange Dauer der Haemorrhagie bemerkenswert ist, teilt Damaschino[1]) mit.

2.

Eine 54jährige Frau, welche früher stes gesund war, bekam eine Bronchitis. Der Husten liess nicht nach. Der Auswurf war bisweilen blutig gefärbt und Pat. magerte schnell ab. Seit einigen Tagen hatte sie stärkere Haemoptysis. — Bei der Untersuchung fand sich Dämpfung der ganzen linken Brustseite, über der ganzen Seite fast aufgehobenes Atemgeräusch. Am Herzen war ein rauher erster Ton zu hören. Es wurde ein linksseitiges Pleura-Exsudat diagnosticiert. Die Pat. hatte noch während 3 Monate wiederholte Anfälle von Haemoptysis, bis endlich ein stärkerer Blutsturz den Tod herbeiführte. Bei der Sektion fand sich ein geringer seröser Erguss in der linken Pleura; den oberen Teil derselben füllte ein 2 Fäuste grosser Tumor aus, welcher von einem Aneurysma der Aort. desc. gebildet wurde. Die 1 cm grosse Perforationsstelle war mit dichten Fibrinmassen verlegt, woraus sich die lange Dauer der Haemoptysis erklärt.

3.

Ein 3. Fall[2]) betraf einen Seemann. Allgemeine Schwäche, Husten, Dyspnoe, Herzklopfen, Schmerzen in der linken Seite waren die einzigen Symptome. — Ueber der Lunge bestand links oben vollständige Dämpfung, aufgehobenes Atemgeräusch bis zur 4. Rippe, weiter abwärts war Bronchialatmen zu hören. Die Diagnose schwankte zwischen einem pleuritischen Erguss oder einem Mediastinaltumor. Der Tod trat durch plötzliche Haemorrhagie ein. Die Sektion ergab ein Aneurysma sacciforme der Aort. desc.

4.

Bei einem vierten Fall[3]) — einer 48jährigen Frau — machte das Aneurysma ebenfalls keine anderen Symptome als Dämpfung über der linken hinteren und vorderen Thoraxhälfte, an einzelnen Stellen bronchiales, an anderen abgeschwächtes Atmen. Herzgeräusche waren nicht vorhanden. Das Aneurysma verursachte den Tod durch Ruptur in den linken Bronchus.

---

[1]) Gaz. des Hôp. 14. 1877.

[2]) W. Pepper. Borton. Med. and. surg. Journ. Jan. 1878.

[3]) Collings. The Lancet. Aug. 1883.

5.

In einem fünften Fall fand Mayer[1]) bei einem 38jährigen Manne, bei dem man ebenfalls eine Pleuritis sin. diagnosticiert hatte und der am Haemoptoe plötzlich gestorben war, ein Aneurysma der Aort. desc., welches vollständige Obliteration des linken Bronchus bewirkt hatte; kein pleuritischer Erguss; die linke Lunge war vollständig luftleer.

6.

Axel Key[2]) beschreibt ein Aneurysma, das eine chron. indurative Pneumonie verursacht hatte und sub finem vitae die Erscheinungen eines Empyems vortäuschte.

Das Aneurysma, das gleich unter dem Abgang der Halsgefässe beginnend sich 8 cm nach unten an der Aort. desc. erstreckte, kommunicierte mit dem linken Bronchus durch zwei Perforationen der hinteren Wand. Die linke Lunge war Sitz einer chron. nidural-Pneumonie, wahrscheinlich dadurch verursacht, dass Partikelchen von der in den linken Bronchus sich hineinbuchtenden Aneurysmawand aspiriert worden sind. Das Herz zeigte, was Key schon früher bewiesen hat, dass An. nicht Herzhypertrophie verursachen, wenn die Klappen normal sind. Die Intima war überall verdickt, mit unregelmässig knolligen, grauweissen oder speckig-graugelben Anschwellungen; keine Verkalkung; Syphilis ist nicht unwahrscheinlich als die Ursache der Krankheit anzusehen.

In allen diesen Fällen täuschte das Leiden einen pleuritischen Erguss vor und führte entweder durch Abmagerung und Schwäche — die sog. Aneurysmakachexie — oder durch einen plötzlichen Blutsturz zum Tode. Ausser Schmerzen in der linken Seite, Dämpfung, Anfallsweise auftretender Dyspnoe mit schleimigen, später blutigem Auswurf waren keine Erscheinungen vorhanden. Durch ein anderes Symptom, durch Störungen der Schlingbewegung, sind die folgenden Fälle bemerkenswert.

---

[1]) Lyon. med. No. 45. 1876.

[2]) Hygiea. 1880.

In dem einen Fall war nach Dr. Wilks[1]) die Dysphagie fast das einzige Symptom.

7.

Ein 44jähriger Mann litt seit 6 Monaten am Husten und Regurgitation eines Teiles der flüssigen und festen Nahrung. Er kam dabei sehr herunter. Bald traten heftige Atembeschwerden ein und der bereits sehr entkräftete Pat. starb nach wenigen Tagen. Geräusche waren zu keiner Zeit am Circulationsapparat hörbar gewesen. — Bei der Sektion zeigte sich $^1/_2$ Zoll jenseits der subclav. sin. ein spindelförmiges Aneurysma von 3 Zoll Länge, welches den 4., 5. und 6. Rückenwirbel ausgehöhlt hatte. Der Oesophagus war nirgends comprimiert. Die Ursache der Schlingbeschwerden lag also offenbar in Nervenlähmung, das Herz war normal. Verdacht auf Lues.

8.

Der zweite Fall betraf eine 45jährige Frau. Dieselbe hatte heftigen Husten von eigentümlich lauten und metallischem Klang, Dyspnoe und Schwierigkeit der Deglutition, verbunden mit allgemeinem Marasmus. Man dachte an ein Aneurysma, jedoch ergab die physikalische Brustuntersuchung ein negatives Resultat. Der Tod erfolgte plötzlich während des Essens. — Bei der Sektion fand sich ein grosses Aneurysma der Aort. desc., welches grossenteils mit festen Gerinnseln ausgefüllt war, so dass der Kanal des Gefässes sehr verengt war. Dasselbe comprimierte den Oesophagus bis fast zum völligen Verschluss seines Lumens; der Tod war durch Erstickung eingetreten. Das Herz war atrophisch und verfettet.

Ein anderes wichtiges Symptom von Seiten des Digestionsapparates, gastrische Störungen, namentlich heftiges Erbrechen finden wir in einem Fall von Kidd[2]).

9.

Derselbe beobachtete bei einem 31jährigen Manne ein mit dauerndem häufigen Erbrechen einhergehendes Aneurysma. Bei der Autopsie fand sich ein Aneurysma der Aort. desc., das in das hintere Mediastinum und ins subpleurale Gewebe linkerseits

[1]) Lancet. I. 3. Jan. 1877.

[2]) The British Medic. Journ. März 1886.

durchgebrochen war. Der Oesophagus und die ihm anliegenden Vagi waren comprimiert. Auf die durch diese Compression bedingte Reizung ist wohl das hartnäckige Erbrechen zurückzuführen.

Einen anderen Fall teilt Archer[1]) mit.

10.

Ein 42jähriger Mann klagte in den letzten Jahren über Schmerzen zwischen den Schultern, welche beim Vorwärtsbeugen nachliessen. Reichlich 8 Wochen vor seinem Tode bekam Pat. Erbrechen, welches an Häufigkeit zunahm und sich dahin steigerte, dass er alles genossene — Festes und Flüssiges — ausbrechen musste. Im ersten Interscapular-Raum war Dämpfung. Der Tod trat durch Erschöpfung ein. Das Aneurysma hatte durch Druck den linken Bronchus und den Oesophagus usuriert und ragte mit seiner Wand in das offene Lumen desselben hinein.

Nicht unwahrscheinlich sind auch die Schmerzen im Abdomen und die Obstipation im folgenden Falle[2]) auf eine Compression der Vagusfasern zurückzuführen.

11.

Ein 41jähriger Mann klagte über Schmerzen in der rechten Lumbargegend, anfangs intermittierend, später mehr anhaltend. Wegen andauernder Schwäche und enormen Gewichtsverlust musste er dauernd zu Bett liegen. — Ueber den Lungen war keine Dämpfung, kein Rasseln, die Herzdämpfung etwas kleiner als normal. Im Abdomen kein fühlbarer Tumor. Ohne vorangegangene Erscheinungen trat der Tod plötzlich in der Nacht ein. Sektion: Herz intakt. An der Aort. desc. bestand ein längliches Aneurysma, welches die Wirbelsäule erodiert hatte und durch einen weiten Riss in die linke Pleurahöhle durchgebrochen war.

Dies ist der einzige Fall, in welchem das constanteste aller Symptome, die Dyspnoe, fehlt. Vielleicht findet das seine Erklärung durch den tiefen Sitz des Aneurysma, welches erst 3 Zoll unterhalb des geraden Teiles der Aorta seinen Anfang nahm. Gehen

[1]) Doublin. Journ. of med. science. Mai 1880.

[2]) Styan. Cases of aortic. aneur. St. Barthol. hop. rep. Vol. XXI.

die Fasern für die Atmung oberhalb ab, so werden sie nicht getroffen und die Respiration nicht beeinflusst, dagegen die unterhalb für den Verdauungstractus abgehenden Fasern des Vagus stark in Mitleidenschaft gezogen, und darauf ist wohl auch der abdominale Schmerz und die Obstipation zu beziehen, möglicherweise auch der im folgenden Falle[1]) auftretende Icterus und Schmerz im Epigastrium.

12.

Ein 44jähriger Mann, syphilitisch, bekam als erstes Symptom Kurzatmigkeit, welche 18 Monate vor dem Tode begann, Schmerz im Epigastrium und in den Schultern, Husten und Auswurf. Vorn im unteren Teil der Brusthöhle hörbare Pulsation, Puls sehr schwach und der erste Herzton kaum wahrnehmbar, Spitzenstoss im 5. I. C. R. etwas nach aussen verlagert. Die linke Brustseite stärker ausgedehnt als die rechte. Epigastrische Pulsation. Im Hospital trat stärkere Dyspnoe, allgem. Wassersucht, Haemoptoe, starke Gelbsucht und Delirium auf. Die Sektion ergab: Herzhypertrophie, die Klappen, Mitr. und Tricusp. verdickt aber gut schliessend. Die Aorta stark atheromatös. Die Aorta desc. bildete einen langen, aneurysmatischen Sack.

13.

Eine starke Herzhypertrophie, allerdings im Anschluss an eine Aorteninsufficienz — fand man auch in dem von Sinclair[2]) beobachteten Fall.

Die starke Aorta stark atheromatös, am untersten Abschnitt des Bogens erweitert sie sich zu einem faustgrossen Aneurysma. Der Tod erfolgte ganz plötzlich und zwar, wie man beim Fehlen aller übrigen nachweisbaren Symptome annehmen muss, durch Herzparalyse.

14.

Hypertrophie des linken Ventrikels ist in dem Fall von Dubois[3]) vorhanden.

Die 51jährige K. litt an allgem. Schwäche und Dypsnoe und starb an Lungenoedem. Bei der Sektion fand sich ein umfang-

[1]) Sharkey. Transact. of the path. Soc. Vol. 3. 1885.

[2]) The Lancet. April 4. 1885.

[3]) Presse méd. Belege. Nr. 2. 1880.

reiches, mit frischen Gerinnseln ausgefülltes Aneurysma der Aorta desc., welches vom vierten Rückenwirbel bis zum Zwerchfell herabreichte. Die ganze Brustaorta war stark atheromatös. Das Aneurysma war durch Zerreissung der inneren Häute an zahlreichen Stellen entstanden, von denen aus sich das Blut zwischen Media und Adventitia hineingewühlt hatte. Die stark ausgehöhlten Wirbelkörper bildeten einen Teil der Wand des Sackes, derselbe war grösstenteils mit geschichteten Thromben ausgefüllt. Am Herzen bestand Hypertrophie des linken Ventrikels.

15.

Fowler[1]) teilt die Geschichte eines 60jährigen Mannes mit, welcher in den letzten 14 Tagen wiederholt, verbunden mit starken Schmerzen, Blut gespuckt hatte. Der Tod erfolgte kurz nach seiner Aufnahme durch Pneumorhagie. Die Sektion ergab, dass es sich um ein Aneurysma der Aort. thor. desc. handelte, welches in die linke Lunge durchgebrochen war.

16.

Einen Fall von Aneurysma der Aort. thor. desc. teilt Chvostek[2]) mit.

Das Aneurysma comprimierte die Trachea und den linken Bronchus. Der Fall betraf einen 45jährigen Officier. Sub finem vitae traten Atembeschwerden und ganz zuletzt einige asthmatische Anfälle auf. Der Tod erfolgte plötzlich durch Perforation in die linke Pleurahöhle.

17.

Durch Druck auf den Recurrens ist der Fall von Anderson[3]) ausgezeichnet.

Ein 36jähriger Mann war längere Zeit heiser und hatte das Gefühl einer Behinderung des Atmens am Kehlkopf. Es traten öfter Anfälle von Atemnot ein, während eines derselben starb er. Das Aneurysma hatte den dritten und vierten Rückenwirbel und deren Gelenkverbindung stark erodiert. Der N. recurrens sin. war comprimiert. Trachea und Osophagus leicht verschoben. Herz und seine Klappen gesund.

18.

Wie hochgradig die Dyspnoe oft längere Zeit hindurch sein kann, beweist folgender Fall[4]). Ein vorher stets gesunder, kräf-

[1]) Transact. of the path. Soc. XXXIII.
[2]) Wien. med. Blätter. Nr. 11. 1880.
[3]) Glasgow. med. Journ. Juni 1880.
[4]) Koelschtzky. Marb. In.-Diss. 885.

tiger Mann von 38 Jahren bekam plötzlich schwere Anfälle von Atemnot, nachdem er schon seit Jahren am Kurzatmigkeit gelitten; die hochgradige Dyspnoe hatte zur Annahme einer retrosternalen Struma und schliesslich zur Tracheotomie geführt. Der Tod erfolgte durch Perforation in den Oesophagus. Bei der Sektion fand sich ein Aneurysma der Aort. th. desc. mit Usur des 4.—6. Brustwirbels, Compression und Ulceration der Trachea oberhalb der Teilstelle. Perforation des Oesophagus.

Bemerkenswert wegen eines neuen Symptomes, localen einseitigen Schweisses, ist der Fall von Mac Donnel. [1])

19.

Die subjectiven und objectiven Symptome waren im übrigen die gewöhnlichen, Schmerz in der linken Brustseite, Dyspnoe bei Anstrengungen und Schmerz im Epigastrium. Der Schmerz tritt anfallsweise auf und war von Würgen und Schwindel begleitet. Leise, heisere Stimme. Pulsation im Epigastrium. Spitzenstoss ausserhalb der Mamillarlinie im 5. J. C. R. In der linken Interscapulargegend fand sich merkliche Prominenz, deutlich sicht- und fühlbare Pulsation. — Die Schweisse, die in Intervallen auftraten und sich ziemlich genau auf den Verlauf der 5. und 6. Rippe beschränkten, bestanden seit ca. 2 Monaten. Die Ursache vermutet Vf. in dem Druck des Tumors auf die Brustwirbel, die dadurch erodiert wurden, so dass auch die Intercostalnerven ihm ausgesetzt waren.

Aetiologisch von Interesse sind die folgenden zwei Fälle, in denen ein Trauma die Ursache zur Bildung des Aneurysma gab.

20. 21.

Ein 31jähriger Mann hatte längere Zeit vor dem Tode einen heftigen Stoss gegen das Sternum erlitten, welcher der Ausgangspunkt intensiver aber allmählich abnehmender Schmerzen in Brust und Rücken wurde. Die Sektion ergab ein Aneurysma der absteigenden Brustaorta mit Perforation in den Oesophagus. Die Wand des Aneurysma war im Zustand der chron. Endarteritis; die Sektion ergab übrigens. Zeichen von Lues. — Es handelte sich also um ein Aneurysma, welches durch starke Compression

[1]) Americ. Journ. April 1888.

der Brust, wodurch indirekt die schon kranke Aorta comprimirt und zum Riss gebracht wurde — entstanden sein musste. Auffallend war, dass erst am 3. Tage die Symptome eintraten.

Den zweiten Fall [1]) beobachtete Dr. Cochle.

Nach einem Fall auf die linke Seite paroxysmenweise auftretender Schmerz, Husten, ausgebreiteter Herzstoss, Dyspnoe. — Der Tod erfolgte nach zwei im Zeitraum weniger Stunden sich folgenden Anfällen plötzlicher Synkope. Bei der Sektion fand sich ein fast mannsfaustgrosses Aneurysma der Aort. th. desc., welches in die linke Pleurahöhle durchgebrochen war. Bemerkenswert war der vollständige Nachlass der Symptome während längerer Zeit, in welcher Pat. sogar als Polizist seinen Dienst thun konnte.

22.

Wir schliessen die Reihe mit einem Falle, dem einzigen, der diagnosticiert wurde, weil das Aneurysma eine solche Grösse erreicht hatte, dass es gleichsam vor Augen lag. Dasselbe wurde bei einem 42jährigen Manne, bei dem anhaltendes Heben schwerer Lasten als ursächliches Moment gelten mochte, beobachtet.

Dämpfung fand sich in dem Raum zwischen linker Scapula und Wirbelsäule vom 1. bis 5. Brustwirbel, ebendaselbst deutliche Pulsation, auskultatorisch ein systolisches Geräusch und ein deutlicher diastolischer Ton. Auch rechts von der Wirbelsäule war eine Dämpfung von geringerem Umfange in Folge von Compression der Lunge. Atemgeräusch und Fremitus waren rechterseits erheblich abgeschwächt, stellenweise bronchiales Atmen, links rauhes Atmen. Druckempfindlichkeit bestand über dem Dämpfungsbezirk der linken Seite und spontane Schmerzen längs der Wirbelsäule, um die Brust herum ausstrahlend. Die Herzdämpfung war in Folge von Druck seitens des dahinter liegenden Aneurysma erheblich vergrössert. Ueber der Mitralis bestand ein lautes, systolisches Geräusch, der zweite Aorten- und Pulmonalton waren accentuiert.

Dieser letzte Fall ist therapeutisch noch von besonderem Interesse: Anhaltende Ruhe bei passender

[1]) Spitz. Bresl. ärztl. Zeitschrift Nr. 5. 1881.
[2]) Med. Times and Gaz. Febr. 1877.
[3]) Brakenridge. Med. Times and Gaz. 1879.

Diät und grosse Gaben von Jodkalium brachten eine erhebliche Besserung zu Wege, so dass die Dämpfung auf dem Rücken sich bedeutend verkleinerte, die Pulsation sehr undeutlich wurde, die Herzdämpfung in die normalen Grenzen zurückkehrte mit Verschwinden des Geräusches an der Mitralis. Auch die subjectiven Beschwerden hatten sich vermindert und alles sprach für eine Consolidation des Aneurysmasackes, bis schliesslich Ruptur in den Oesophagus den Tod herbeiführte.

Versuchen wir nun an der Hand dieser Fälle ein Krankheitsbild der Aneurysmen der Aorta thor desc. zu entwerfen.

Wir sehen, dass, während nur ein einziges Aneurysma intra vitam diagnosticiert werden konnte, alle anderen erst als zufällige Befunde bei der Sektion erkannt wurden Es ist aber eine falsche Annahme, wenn man glaubt, dass die meisten An. der desc. symptomenlos verlaufen. Der Beginn ist natürlich latent, lange Zeit können sie wachsen ohne jede Störung, haben sie aber eine gewisse Grösse erreicht, so rufen sie die verschiedensten Erscheinungen hervor, welche je nach den in Mitleidenschaft gezogenen Organen eine ausserordentlich grosse Mannigfaltigkeit darbieten und schon frühe auf das Vorhandensein eines An. hinweisen können. Die Dauer der Krankheit von dem Auftreten der ersten Symptome bis zum tötlichen Ausgang ist sehr verschieden. Die geringste Dauer der Erscheinungen betrug wenigstens 1 oder 2 Monate, zuweilen dauerte das Leiden $^1/_2$, $^3/_4$ oder 1 Jahr, in einem Falle sehen wir schon 3 Jahre vor dem Tode die ersten Zeichen auftreten. Im Mittel schwankt die Dauer in unseren Fällen zwischen 6 Monaten und 3 Jahren. Es ist selten, dass der Tod durch Ruptur

plötzlich und unerwartet inmitten scheinbar trefflicher Gesundheit den Menschen trifft und in unseren Fällen ist dies auch nicht ein einziges Mal notiert. Vielmehr sehen wir in allen Fällen schon längere Zeit vor dem Tode leichtere, oft aber auch schwere und qualvolle Erscheinungen vorausgehen. Die Kranken klagen zuerst über Herzklopfen, Schmerz in der Herzgegend. Häufig treten schon früh mässige oder intensivere Schmerzen zwischen den Schulterblättern oder über grösseren Partien der Brust und in den linken Arm ausstrahlend auf. Zuweilen ruhen dieselben längere Zeit hindurch gänzlich, in manchen Fällen sind eigentliche Schmerzen beim Beginn des Leidens gar nicht vorhanden, sondern die ersten Angaben beschränken sich auf das Gefühl von Druck im Thorax oder von Zusammenschnüren desselben, womit erklärlicherweise in den meisten Fällen Herzpalpitationen, Beklemmung und Kurzatmigkeit verbunden sind.

Diese Kurzatmigkeit tritt von allen Symptomen in den Vordergrund, sie ist das constanteste und früheste von allen Zeichen und beherrscht vollständig das Krankheitsbild. Schon Jahre lang vor dem Tode beginnend, steigert sie sich zeitweise zu heftiger Dyspnoe, die in immer kürzeren Zwischenpausen auftritt und paroxysmenweise heftige Stickanfälle hervorruft. Wir sehen einen Pat. während eines solchen Stickanfalles sterben, bei einem anderen zwang die heftige Atemnot zur Tracheotomie. Die Kurzatmigkeit erklärt sich zum Teil aus der Beengung, welche der Thoraxraum durch das Aneurysma erleidet. Gewöhnlich wird der linke Bronchus verschlossen, der linke Unterlappen comprimiert und vollständig luftleer. Oft können Veränderungen in der Lunge selbst hinzutreten, so sehen wir in einem Fall eine ausgedehnte Bronchitis und in dem Fall von Axel Key sogar eine chron. Pneumonie

— wahrscheinlich durch Aspiration einzelner Teilchen des Tumors — entstehen. Die Ursachen für die schweren Atemnotanfälle bei diesen Aneurysmen können entweder im Larynx oder in der Trachea oder in beiden zugleich gelegen sein. Der Tumor bewirkt durch Druck auf den nerv. recurrens laryng. eine einseitige Abductorenparalyse, welche die schweren Stickanfälle auslöst. Die Trachea kann verengt oder verschoben werden. Oft sehen wir, wie in unserem Fall, sowohl die Trachea als den Oesophagus zur Seite gedrängt und vollständig von jedem Druck verschont bleiben, in anderen dagegen kommt es zur Usur, so dass sich, wie in dem Fall von Archer, die Wand des Aneurysmas in das freie Lumen des Oesophagus hineinbuchtet. Meist ist die Trachea an einer Stelle verengt. Schleimansammlung an oder unter der verengten Stelle, die Unmöglichkeit ihrer Entfernung durch kräftige Hustenstösse, ferner zeitweise Schwellung der Schleimhaut rufen leicht solche Stickanfälle hervor. Die Anfälle können sehr häufig, selbst täglich oder in 24 Stunden mehrmals eintreten. Mitunter sind sie von heftigen Brustschmerzen begleitet und gleichen sehr der Angina pectoris. Zuweilen werden sie erst durch Bewegung oder äussere Veranlassung hervorgerufen, zuweilen können sie durch eine bestimmte Lage verstärkt oder gemildert werden. Sie treten plötzlich auf, wenn eine innere Blutung ohne sofortigen tötlichen Ausgang stattgefunden hat. Meist jedoch steigert sich bei dem stetigen Fortschreiten und Zunehmen der ursächlichen Momente die Dyspnoe selbst allmählich bis zur Orthopnoe und die Pat. gehen in Folge dieses insufficienten Atmens mit den Zeichen der Cyanose zu Grunde.

Zu den Hauptbeschwerden unserer Kranken gehört ferner der quälende, trockene Husten, wie er bei allen Mediastinaltumoren, zuweilen paroxysmenweise,

auftritt. Er ist fast stets vorhanden und hat in manchen Fällen einen auffallend metallischen Klang, was wahrscheinlich auf eine Compression des nerv. recurrens zurückzuführen ist. Druckerscheinungen von Seiten dieses Nerven, die bei den Aneurysmen des arcus aortae niemals fehlen, sind nicht immer vorhanden, doch finden sie sich ziemlich häufig. Die Stimme ist eigentümlich rauh und heiser, wie in den Fällen von Wilks, Anderson und Mac Donnel. Schon den älteren Aerzten war die vox anserina bekannt, welche sich häufig bei Kranken mit Aneurysmen findet. Man bezog dieses Symptom auf Compression der Trachea, das Laryngoskop hat dagegen nachgewiesen, dass Compression des N. recurrens die Ursache ist.

Der Husten ist fast stets mit Auswurf verbunden, der schleimig, manchmal schaumig, zuweilen etwas blutig tingiert sein kann. Während er gewöhnlich nur wenig und vorübergehend Blut, mehr den Schleim färbend, enthält, findet sich in manchen mässige Haemoptoe, die oft längere Zeit anhalten kann. (Der englische Chirurg Liston hatte während 8 Monaten infolge eines Aorten-Aneurysma's häufig kleine Mengen Blut ausgeworfen.) Blutspeien ist aber in einer früheren Periode selten, sowie auch als oft wiederkehrendes leichtes Symptom nicht häufig. In der Regel treten die haemoptoischen Erscheinungen erst gegen das Ende hin auf, wiederholen sich in Intervallen von wenigen Stunden oder Tagen und führen durch einen plötzlichen stärkeren Anfall schnell den Tod herbei.

In beinahe $^1/_3$ aller Fälle kamen Erscheinungen von Seiten der Verdauungsorgane zur Beobachtung. Durch Compression des Oesophagus treten Brechneigung, Würgen, Schlingbeschwerden und Erbrechen ein. Wir sehen in dem Fall von Kidd

reichlich 8 Tage vor dem Tode Erbrechen auftreten, welches sich allmählich dahin steigerte, dass Pat. alles Genossene, Flüssiges und Festes, wieder ausbrechen musste. In dem zweiten Fall von Wilks comprimierte das An. den Oesophagus fast bis zum völligen Verschluss seines Lumens, so dass der Tod plötzlich während des Essens durch Erstickung eintrat. In dem Fall von Archer fand man die Wand des An. in das freie Lumen des usurierten Oesophagus hineinragen. Aber auch ohne jegliche Compression sehen wir Würgen und Erbrechen auftreten, wie in dem Fall von Mac Donnel und dem ersten von Wilks. Man hat dabei jedenfalls an Reizerscheinungen in der Vagusbahn zu denken. Die Erscheinungen von Seiten dieses Nerven verdienen noch besonders hervorgehoben zu werden, weil sie offenbar mit verantwortlich gemacht werden müssen für die cachektischen Zustände und allgemeinen Ernährungsstörungen, die das Aneurysma begleiten. Auf die Compression des vagus sind auch die heftigen Schmerzen im Epigastrium, Abdomen, in der rechten Lumbalgegend, die Obstipation, der Hydrops und Icterus in den Fällen von Sinclair, Dubois und Mac Donnel zurückzuführen.

Was das Herz betrifft, so wird dasselbe durch das An. fast stets an die vordere Brustwand angedrängt und nach links verschoben. Es erfolgt daraus eine Verlagerung des Spitzenstosses nach aussen in den 5. oder 6. J. C. R., eine Verstärkung der herzsystolischen Erschütterung. Epigastrische Pulsation und ein systolisches Geräusch an der Herzspitze ist wie in unserem Falle sehr häufig wahrzunehmen. Im allgemeinen sehen wir den Satz von Axel Key bestätigt, dass An. bei intakten Klappen keine Hypertrophie verursachen. Klappenfehler scheinen überhaupt nicht häufig in Verbindung mit An. vorzukommen, wir finden nur in einem Fall eine Aorten-Insufficienz

und im Anschluss daran Hypertrophie; reine Hypertrophie ebenfalls nur in einem Fall, dagegen sehen wir öfter wie in unserm Falle das Herz atrophisch werden. Die Veränderungen am Herzmuskel hängen wohl mehr mit der Arteriosclerose als mit dem Aneurysma zusammen.

Kopfschmerzen wurden selten beobachtet. Nur in zwei Fällen trat mehr gegen das Ende hin Kopfschmerz und Schwindel auf. Motorische Nerven werden selten in Mitleidenschaft gezogen, eigentliche Motilitätsstörungen, wie bei den An. des arcus aortae, kommen nicht vor. Schmerzerscheinungen sind dagegen in allen Fällen vorhanden; meist sitzt der Schmerz, wie schon angegeben, zwischen den Schulterblättern nach dem linken Arm hin ausstrahlend, jedoch kann auch die Magengegend, das Epigastrium und die Lendengegend allein schmerzhaft sein. Intercostal-Neuralgien wurden niemals beobachtet, obgleich die An. in 7 Fällen die Wirbelkörper bedeutend erodiert hatten. Nur in dem Fall von Mac Donnel müssen die lokalen Schweisse im Verlauf der 5. und 6. Rippe wohl als Reizerscheinungen der Intercostalnerven gedeutet werden.

So sehen wir also schon frühzeitig Schmerzen, Kreislaufs- und Atemstörungen, bisweilen heftige Erscheinungen von Seiten des Digestionsapparates auftreten, die Functionen des Larynx und der Trachea werden beeinträchtigt, die Stickanfälle werden immer häufiger, die Dyspnoe steigert sich zur Orthopnoe. Mitunter schwanken die Symptome zwischen heftiger Steigerung und gänzlichem Aufhören, so dass die Pat. eine Zeit lang wieder ihrer gewohnten Beschäftigung nachgehen können. Vielleicht spielt dabei eine Steigerung des Blutdruckes mit consekutiver Erweiterung der Sackes eine Rolle. Gegen Ende tritt Blutspeien auf und ein Blutsturz oder eine innere Blutung macht dem Leben ein plötzliches Ende.

Der Tod durch Ruptur trat in 16 Fällen ein, in 10 Fällen perforierte das Aneurysma in die linke Pleurahöhle, in 3 in den Oesophagus und 3mal in den linken Bronchus. In den übrigen 6 Fällen nahm die Krankheit ihren Verlauf, indem sie das Ende durch Erschöpfung herbeiführte. In Folge der durch das Aneurysma bedingten schweren Circulationsstörungen und der mannigfachen und bedeutenden Organveränderungen, die natürlich von eingreifenden Ernährungsstörungen gefolgt sein müssen, kam es zu jenem erschöpfungsartigen Zustand, welcher entsprechend der Kachexie bei organischen Herzleiden auch bei Aortengeschwülsten nicht selten zu Stande kommt und dem man daher die Bezeichnung Kachexie aneuysmatica beigelegt hat. Das Herz vermag auf die Dauer den immer wachsenden Widerstand nicht zu überwinden, das anfänglich durch die vermehrte Arbeitsleistung hypertrophische Herz verfällt dem Einfluss der allgemeinen Anaemie und wird schliesslich atrophisch. Der Blutlauf in den grossen Venen wird auch ohne jegliche Compression durch ein umfangreiches Aneurysma beeinträchtigt, dadurch dass dasselbe den negativen Druck in der Brusthöhle und damit die Ansaugung des Blutes nach dem Herzen vermindert. Daher erklärt sich auch die meist vorhandene Cyanose. Auch die Störungen der Verdauungsorgane beeinträchtigen nicht unbedeutend die Gesammternährung. Wir sehen die Pat. selbst ohne Blutverlust schnell abmagern, sie bekommen ein bleiches anaemisches Aussehen, verlieren die Kräfte, das Herz erlahmt und in einem erschöpfungsähnlichen Zustand gehen sie zu Grunde.

Die Diagnose dieser Aneurysmen ist beim Fehlen einer sicht- und fühlbaren pulsierenden Geschwulst sehr schwer. Die Dämpfungsfigur über den Lungen hat nichts charakteristisches und giebt oft Veranlassung

zur Verwechslung mit einem pleuritischen Exsudat, während die Verschiebung des Herzens und die Andrängung desselben an die vordere Brustwand zur Annahme einer Hypertrophie verleiten. Die paroxysmenweise auftretenden Stickanfälle, die Dyspnoe, welche sich zur Orthopnoe steigert, die schon lange bestehenden Schmerzen zwischen den Schulterblättern sind die diesen Aneurysmen eigenen ständigen Symptome. Die gastrischen Erscheinungen, die bisweilen auftreten, die Erscheinungen von Seiten des Oesophagus und der Trachea, sowie die rasche Alteration des Allgemeinbefindens, die schnelle Abmagerung machen die Annahme eines Aneurysma der Aorta desc. sehr wahrscheinlich. Aber auch die Tumoren des hinteren Mediastinum, die in der Mehrzahl carcinomatöser Natur sind und ebenfalls von rascher Alteration des Allgemeinbefindens und Abmagerung gefolgt sind, rufen dieselben Erscheinungen hervor und machen so die Diagnose besonders schwierig. Die a priori anzunehmende Verspätung des Cruralpulses würde ein sicheres Zeichen geben, thatsächliche Erfahrungen sind jedoch noch in keinem Falle angegeben. Auch eine pulsatorische Bewegung der Trachea, wie sie laryngoskopisch bei den Aneurysmen des Arcus aortae gesehen wird, ist bei den Aneurysmen der desc. noch nicht beobachtet worden. Ein vollständig sicheres pathognomonisches Zeichen giebt es also nicht, und es ist daher nicht sowohl auf pathologische Einzelsymptome, als besonders auf das charakteristische Gesammtbild ein grosser Wert zu legen. Die Zeichen einer inneren Blutung oder das nach aussen hervorströmende Blut lassen die Ruptur eines Aneurysma oft erkennen und leiten noch in dieser späten Periode die Aufmerksamkeit auf die wirkliche Natur des Leidens, die jedoch meist erst auf dem Sektionstisch erkannt wird.

Nach dem Gesagten wissen wir, dass die Aorten-Aneurysmen unaufhaltsam fortschreitend zum sicheren Tode führen, dass zwar die Möglichkeit einer Heilung nicht ausgeschlossen werden kann, dass man aber auf diese glückliche Eventualität jedenfalls nicht rechnen darf. Während die operative Behandlung der äusseren Aneurysmen ausserordentliche Fortschritte gemacht hat, stehen wir diesen Aneurysmen fast machtlos gegenüber. In neuester Zeit ist namentlich in England und Amerika vielfach Jodkalium angewandt worden. Dr. Goothart spricht auf vielfache Sektionserfahrungen gestützt die Ansicht aus, dass, da eine wirkliche Heilung eines Aorten-Aneurysmas zu den grössten Seltenheiten gehört, die Heilmethode mit absoluter Ruhe und eingeschränkter Diät wohl zur Linderung vorhandener quälender Symptome dienen könne, dass aber durch die rigorose Durchführung der Tufnell'schen Kur dem Patienten zweck- und nutzlos eine grosse Qual geschaffen wurde. In der Anwendung grosser Dosen Jodkalium sieht G. dagegen eine der grössten Errungenschaften der modernen Praxis.

Werfen wir noch einen Blick auf die Aetiologie der Aorten-Aneurysmen. Die Aneurysmen der Aort. desc. sind um vieles seltener als die der Ascend. und des Arcus aortae. Nach Lüttich's Statistik der aus den Jahren 1875—1882 veröffentlichten Fälle kamen 22 Aneurysmen auf die Aort. ascend., 20 auf den Arcus, und nur 11 auf die Aort. descend. In neuester Zeit hat Emmerich aus 8669 Sektionsprotokollen des Münchner pathol. Institutes (aus den Jahren 1871—1888) 52 Fälle von Aorten-Aneurysmen zusammengestellt. Die Aorta ascend. war in 51 pCt., der Arcus in 49 pCt., die Descend. in 9 pCt. betroffen.

Nach Lebert kommen von den Aneurysmen der

Aort. thor. 79 pCt. auf Männer, 38 pCt. auf Frauen. In unseren Fällen kamen auf 17 bei Männern nur 5 bei Weibern, so dass die bekannte Thatsache bestätigt wird, dass Männer weit häufiger betroffen werden als Frauen. Nach der Statistik Emmerichs stellt sich das Verhältnis etwas anders, es kamen auf Männer 67 pCt., auf Weiber 32,8 pCt.; die grössere Häufigkeit der Frauen lässt sich hier aber durch den Umstand erklären, dass die Frauen in München körperlich schwerer arbeiten müssen als anderwärts.

Was das Alter betrifft, so kam kein Fall unter 30 Jahren vor, bei Frauen keiner unter 40. 6 Fälle zwischen 30 - 40, 12 Fälle zwischen 40—50, 2 Fälle zwischen 50 - 60, und nur 2 Fälle über dem 60. Lebensjahre. Es sind also im allgemeinen die Aneurysmen Krankheiten, welche in den ersten Decennien der zweiten Lebenshälfte am häufigsten vorkommen, in der Jugend wie im höheren Alter zu Seltenheiten gehören.

Es ist bekannt, dass die Aneurysmen in England viel häufiger vorkommen als in anderen europäischen Ländern. Während die Lancet fast in jeder Nummer casuistische Beiträge liefert, ist die deutsche Litteratur entsprechend dem selteneren Vorkommen bei uns sehr spärlich. Ob den geographischen Verhältnissen eine Bedeutung zukommt oder ob Raceneinflüsse bestehen, ist noch fraglich.

Sicher ist der Einfluss vieler Allgemeinerkrankungen auf die Entstehung der Aneurysmen. Besonders wird Gicht, Gelenkrheumatismus, Syphylis und Alcoholismus beschuldigt. Francis H. Welch hat in einer Arbeit über Aorten-Aneurysmen in der englischen Armee statistische Untersuchungen über die Ursachen ihrer Entstehung angestellt. Er fand

ca. 50 pCt. bei zweifellos Syphilitischen,
„ 14 „ „ wahrscheinlich „
„ 6 „ „ akut. Gelenkrheumatismus,
„ 6 „ „ Alcoholismus.

In unseren Fällen war 4 mal Lues als zweifellos angegeben, in 3 Fällen wurde Alcoholismus, in 4 Fällen schwere Arbeit als Ursache beschuldigt. Die traumatische Entstehung der An. kann nicht bezweifelt werden, wie die Fälle von Cockle und Brakenridge beweisen. Doch muss das Trauma jedenfalls eine schon erkrankte Arterie treffen, um ein Aneurysma hervorzurufen. Arterienerkrankungen in grösseren oder kleineren Bezirken lassen sich auch in allen Fällen von Aneurysmen nachweisen. Gesunde Gefässwände widerstehen unter allen Umständen dem Blutdrucke, nur erkrankte und weniger widerstandsfähige Gefässwände werden durch den Anprall des Blutstromes gedehnt und führen zur Bildung eines Aneurysmas. Es müssen also dieselben aetiologischen Momente, die eine Arteritis, eine Schwächung der Gefässwand bedingen, auch für das Aneurysma Geltung haben. Dies sind hauptsächlich

1) Drucksteigerung,
2) Alcoholismus,
3) Lues. Infectionskrankheiten.
4) Disposition.
5) Das senile Moment: der regressive Einfluss des Alters.

Dies letzte Moment ist entschieden von der grössten Bedeutung für die Aetiologie der Aneurysmen. Zu den häufigsten Erkrankungen der Arterien im Alter gehört die Arteriensclerose. Der Umstand, dass das wahre Aneurysma fast nur zusammen vorkommt mit der Arteriensclerose, knüpft auch die ätiologische Verwandtschaft beider Erkrankungen enger. In der Regel entwickelt sich das Aneurysma im Anschluss an die

Arteriosclerose. Nach dem Alter ist der Alcoholismus die häufigste Ursache der Arteriosclerose — ihre häufigste Folge ist das Aneurysma.

In den Anfangsstadien sind noch sämmtliche Häute zu erkennen. Die Intima befindet sich im Zustand der chron. Endarteritis, mit Schwielen, Kalkplättchen, trüben Flecken und Thromben bedeckt. Die bindegewebige Verdickung der Intima fehlt in keinem Aneurysma. Das constante Vorkommen der Endarteritis hat diese selbst als Ursache der Aneurysmen erscheinen lassen, während nach den neueren Forschungen eine primäre Mesarteritis, eine Verminderung der Widerstandsfähigkeit der Media als Ursache der Dehnung zu betrachten ist, die Endarteritis dagegen als ein compensatorischer Vorgang anzusehen ist, der sich in jedem aneurysmatisch erweiterten Gefäss einleitet. Gegenüber der Volumszunahme des Aneurysma ist aber die compensatorische Bindegewebsneubildung ein sehr langsam verlaufender Vorgang. Erwägt man sodann, dass bei dem allmählichen Wachstum des Aneurysma die neugebildeten Schichten der Intima immer von neuem gedehnt und verdünnt werden, so erklärt es sich leicht, warum diese selten eine erheblichere Wichtigkeit erreichen, selbst dann, wenn das Aneurysma eine lange Reihe von Jahren zu seiner Entwicklung nötig hatte. Die Dickenzunahme der Intima ist offenbar verschwindend gegenüber der Erweiterung des Lumens des Aneurysmas.

Kleinere Arterien können durch die compensatorische Verdickung der Intima obliteriren, bei den grösseren Arterien ist dies kaum denkbar. Dagegen könnte es zum Verschluss grösserer Arterien kommen durch die Bildung von Thromben, welche gewissermassen das Baugerüst abgeben, in welches zahlreiche Capillaren eindringen können, so dass dann von vielen Punkten her die

Bindegewebsneubildung sich einleitet. Indessen bildet die fortschreitende Dehnung der Wand ein Hindernis, indem sie die Verklebung zwischen Thrombus und Aneurysmawand immer von neuem löst und damit die Vascularisation des Gerinnsels erschwert.

Ausser der Endarteritis fibrosa, die sich in jedem aneurysmatisch erweiterten Gefäss einleitet, zeigt die Intima noch vielfach die Erscheinungen der hyalinen Degeneration, der Verkalkung und Atherombildung.

Die Media ist im Gebiet des An. regelmässig in erheblichem Grade verdünnt. Diese Verdünnung kann zuweilen so stark sein, dass sie an einzelnen Stellen ganz geschwunden ist, während Intima und Adventitia keine Unterbrechung aufweisen. Fibröse Mesarteritis kommt ebenfalls sehr häufig vor, übereinstimmend mit den Befunden bei höheren Graden der Arteriosclerose. Neben der fibrösen Mesarteritis hat man in der Tunica media noch eine Reihe regressiver Veränderungen, namentlich hyaline Degeneration, Verkalkung und atheromatösen Zerfall gefunden.

Die Adventitia zeigt bei den grösseren An. sehr ausgeprägte Veränderungen in Form einer fibrösen Periarteritis. Sie erscheint verdickt und von narbiger Beschaffenheit.

So lange diese drei Häute noch erhalten sind, haben die An. im allgemeinen nur eine geringe Grösse; sie machen meist keine Erscheinungen und sind deshalb an der Aorta am Lebenden überhaupt nicht zu diagnosticieren. Der Erweiterung des Gefässlumens durch einfache Dehnung der Wand ist aber durch die physikalischen Eigenschaften der letzteren eine bestimmte Grenze gesetzt Sobald diese Grenze überschritten ist, kommt es zu einer Zerreissung der Gefässhäute. Nach diesen Gesichtspunkten unterscheidet

Thoma[1]) in seinen neuesten Untersuchungen über die Aneurysmen zwei Hauptformen: Das Dilatations- und das Rupturaneurysma; das Erstere ist eine Erweiterung der Arterie, entstanden durch einfache Dehnung der Gefässwand und entspricht also dem ersten Stadium der Erkrankung. Das Rupturaneurysma geht aus dem Dilatationsaneurysma hervor, sobald eine Zerreissung der Gefässwände eingetreten ist, und es nicht sofort zu einer tötlichen Blutung gekommen ist. In dem Augenblick der Zerreissung hat sich also sowohl das anatomische als auch das klinische Bild geändert. Aus dem Dilatations ist ein Ruptur-Aneurysma geworden, aus dem langsam wachsenden ist ein rasch wachsendes und die Gefahr des Todes mit sich führendes An. geworden.

Das rasche Wachstum ist charakteristisch für das Ruptur-Aneurysma. Dies lässt sich in vielen Fällen auch am Lebenden direkt nachweisen; und daraus erklärt sich auch das plötzliche Auftreten der stürmischen Erscheinungen. Gerade durch das plötzliche Auftreten der heftigsten Erscheinungen nach jahrelanger ungestörter Gesundheit erscheint auch unser Fall besonders interessant. Auch hier lässt sich dasselbe wohl nur durch die Thoma'sche Ansicht erklären, dass, nachdem die Spannung der Gefässwände ihren höchsten Grad erreicht, eine Zerreissung der Intima und Media eingetreten, dass aus dem Dilatations- ein Ruptur-Aneurysma geworden ist, dessen rapides, ungehindert fortschreitendes Wachstum so plötzlich die schwersten Erscheinungen hervorgerufen und in so kurzer Zeit zum Tode führen konnte.

In fast allen Fällen war zum mindesten die Intima und ein Teil der Media durchrissen. In der Regel

[1]) Virch. Archiv. 113. p. 244.

betraf aber die Zerreissung die Intima und alle Schichten der Media, zuweilen sogar die Adventitia. Im letzteren Falle hatten zumeist periarteritische Schwielen, welche sich im Gefolge einer vorangehenden Arteriosclerose entwickelten, einer tötlichen Blutung vorgebeugt. Diese Periarteritis hat aber nicht nur für gewisse üble Ausgänge, sondern auch für die Symptomatologie der Erkrankung eine grosse Bedeutung. Es beschränkt sich die Bindegewebswucherung in der That nicht nur auf die Adventitia, sie greift immer mit der Zeit auf die Nachbarorgane über. Unter diesen aber werden in erster Linie getroffen grössere und kleinere Nervenstämmchen, sowie die Pacini'schen Körperchen, welche sich sehr häufig in der unmittelbaren Umgebung der Arterien finden. Vielleicht sind sie in Betracht zu ziehen bei der Erklärung mancher tief in der Brust sitzender abnormer Sensationen und Schmerzempfindungen, welche die Erweiterung der Gefässwände begleiten.

Mit Bestimmtheit dürfen indessen nur diejenigen nervösen Erscheinungen von einem Druck des Aneurysma-Sackes selbst abgeleitet werden, welche von den Nervenstämmen ausgehen, die nahe an dem erweiterten Gefäss liegen. Es sind dies namentlich die Lähmungen der Kehlkopfmuskulatur, welche vom n. recurr. sin. versorgt wird, sowie die Erscheinungen der Dysphasie und des Erbrechens, ausgehend vom Stamme des Vagus. Vielleicht sind auch die Erscheinungen des Herzklopfens, der Bewegung und der Angina pectoris in manchen Fällen auf Störung der Innervation der Herzäste des Vagus zu beziehen. Alle diese Erscheinungen erklären sich durch Zerrungen dieser Nerven, namentlich wenn sie zugleich durch eine ausgiebigere Periarteritis fest mit der Wand des Aneurysmas verlötet sind. Diese Veränderungen führen auch zu der analogen Anlötung der Trachea, des

linken Bronchus und des Oesophagus und bilden die Vorbereitung für einen später erfolgenden Durchbruch des Aneurysma's. Die Periarteritis kann aber nicht die Ursache der Ruptur sein, sondern im Gegenteil, da sie an sich eine Verstärkung der Gefässwand ist, geht sie gewöhnlich der Ruptur voraus und stellt so der tötlichen Blutung einen letzten Damm entgegen.

Zum Schlusse erfülle ich noch die angenehme Pflicht, Herrn Obermedicinalrat Prof. Dr. Bollinger für die gütige Ueberlassung des Falles und die Anleitung zur Bearbeitung desselben meinen herzlichsten Dank auszusprechen.